



TITLE:

慢性腸閉塞症ニ關スル實驗的研究 (1) 血液形態學的變化ニ就テ

AUTHOR(S):

竹田, 義雄

CITATION:

竹田, 義雄. 慢性腸閉塞症ニ關スル實驗的研究 (1) 血液形態學的變化ニ就テ. 日本外科宝函 1936, 13(3): 379-391

ISSUE DATE:

1936-05-20

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/205630>

RIGHT:

慢性腸閉塞症ニ關スル實驗的研究

(1) 血液形態學的變化ニ就テ

京都帝國大學醫學部外科學教室(磯部教授指導)

大學院學生 醫學士 竹 田 義 雄

Experimentelle Forschung über den chronischen Ileus.

I. Ueber die Veränderungen des morphologischen Blutbildes beim chronischen Ileus.

Von

Dr. Y. Takeda

[Aus dem Laboratorium der Kais. Chir. Universitätsklinik Kyoto

(Prof. Dr. K. Isobe)]

1. Einleitung.

Die Selbstvergiftung des Organismus vom Darm aus hat als Krankheitsursache allgemeine Anerkennung gefunden. Ueber die Pathogenese der perniziösen Anaemie gibt es sehr viele Theorien.

Zahlreiche Autoren behaupten eine Theorie, nach der das aus dem Darne stammende Toxin perniziöse Anämie hervorruft.

Seyderhelm beobachtete nach Anlegung von Ileumstrikturen an Hunden eine hyperchrome Anämie mit Regenerationsformen, die der perniziösen Anämie ähnlich war. *Busson* und *Kossian* prüften *Seyderhelms* Experiment nach, fanden aber keine perniziöse Anämie, sondern eine sekundäre.

Darüber, wie das aus dem Darne stammende Toxin zu Anämie führt, sind die Ansichten sehr geteilt.

Dieses Toxin kann direkt das Knochenmark schädigen oder eine periphere Hämolyse hervorrufen.

Eine moderne Auffassung ist, dass das Toxin nicht das Knochenmark schädigt oder eine periphere Hämolyse erzeugt, sondern die Leber toxisch beeinflusst, und dieses Organ soll bei der Bildung von gesunden Erythrocyten im Knochenmark eine gewisse Rolle spielen.

Ist die Leber geschädigt, so entsteht dann eine Anämie.

Ueber die Ursache der perniziösen Anämie ist man sich bis heute noch nicht im klaren, und ebensowenig liegen einheitliche Anschauungen darüber vor, zu was für einer Anämie es bei Darmstenose kommt.

Ich beschäftigte mich mit der Untersuchung des Verhaltens der morphologischen Blutbestandteile beim chronischen Ileus und mit der Prüfung der Funktionen der Leber, die vielleicht in inniger Beziehung zum roten Blutbilde stehen.

2. Eigene Versuche.

Der chronische Ileus wurde an ausgewachsenen Hunden von etwa 8—12 kg Körpergewicht mittels folgender 2 Methoden erzeugt.

1) Abschnürung des Jejunums mit Gummischlauch wie den *Nelatonschen* Kathetern Nr. 3—4, in denen sich ein Golddraht befand.

2) Anlegung eines antiperistaltischen Blindsackes am Jejunum.

Nach Durchtrennung des Jejunums und Einstülpung der beiden Enden wurde das distale Darmstück so weit neben dem proximalen heraufgezogen und mit diesem durch eine breite Seit-zu-Seit-Anastomose verbunden, dass am proximalen Abschnitt ein etwa 40 cm langer Blindsack entstand.

Die Hunde mit solchen Blindsäcken starben teils nach 1—2 Monaten, teils lebten sich nach 6 Monaten. Bei der Sektion fand sich der Blindsack stark erweitert und mit Knochenstücken, Holzstücken, Steinen, Sand, einer gelblichen kotigen Flüssigkeit usw. angefüllt.

Bei einem Teile der Hunde wurde die 1., bei einem anderen die 2. Methode angewendet. Die Resultate waren die folgenden:

1) Die morphologische Veränderungen des Blutbildes beim chronischen Ileus.

a) Bei allen Hunden entwickelte sich im Verlauf der Beobachtung eine schwere Anämie.

Die Erythrocyten und das Hämoglobin waren stark vermindert. Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden ausser gelegentlichen Normocyten, die aber beim Hunde schon normalweise angetroffen werden, bei keinem Versuche beobachtet.

Anisocytose, Poikilocytose fand sich nicht vor.

b) Die Leucocyten zeigten bei den meisten Versuchen deutliche Vermehrung. Die häufige Veränderung war Leucocytose mit leichtgradiger neutrophiler Linksverschiebung.

Die Eosinophilen verminderten sich bei den meisten Versuchen, verschwanden aber nicht vollständig aus dem Blute. Je grösser der Inhalt des Darmes oberhalb der Stenose oder je stagnierter er im Blindsack war, um so ausgesprochener war die Anämie.

c) Da bei keinem Versuche irgendwelche Blutungsursachen beobachtet wurden, noch irgendein erhöhter Bluterfall (Haemosiderinablagerung in Leber, Nieren, Milz) nachgewiesen

werden konnte, kommt als Ursache der Anämie eine Hemmung der Erythropoese in Frage.

2. Ueber den Einfluss des chronischen Ileus auf die Leber.

Zur Feststellung der Leberfunktionen beim chronischen Ileus untersuchte ich histologisch und weiter den Kohlenhydratstoffwechsel.

a) Der Blutzuckergehalt neigte zur Zunahme.

Die Blutzuckerspiegelkurve stieg nach Glucose- oder Galaktoseinjektion auf und der hyperglycaemische Quotient war erhöht.

b) Histologisch fand sich, dass es bei vielen Fällen an den Leberzellen zu fettiger Degeneration und trüber Schwellung und in der Leber zur Blutstauung gekommen war.

3. Zusammenfassung.

1. Der chronische Ileus kann zu schwerer Anämie führen, die aber nicht der perniziösen, sondern der sekundären Anämie ähnelt.

Wir wollen diese Anämie enterogen nennen.

2. Die Leber steht in inniger Beziehung zum Entstehen dieser enterogenen Anämie.

(Autoreferat)

目 次

緒 言

第一章 實驗方法

第二章 實驗成績

1. 對照實驗

2. 慢性腸閉塞＝ヨルモノ

イ. 腸狹窄＝ヨルモノ

ロ. antiperistaltischer Blindsack

＝ヨルモノ

第三章 總括並＝考察

結 論

緒 言

急性腸閉塞＝關スル研究業績ハ多クアルモ、慢性腸閉塞＝關シテハ等閑視サレタル觀アリ。腸閉塞ト腸狹窄トハ消化管通過障害ノ程度ノ差トハイヘ、ソノ際ニ現ハルル症狀ハ相近似スル所アルモ異ル所少シトセズ。腸狹窄ノ重篤ナル症狀ハ腸閉塞ニ移行シテ始メテ見ラルル現象ナリ。〔イレウス〕死因ニ就キ閉塞腸管内容ニノミ重キヲ措クコトノ適當ナラザルコトハ『急性腸管閉塞症＝關スル實驗的研究』ノ條下ニ於テ述ベタリ、腸狹窄ニ於テハ〔イレウス〕ト異リ症狀急峻ナラズ、經過モ亦緩慢ニシテ、狹窄腸管ハ代償性ニ肥厚シ、血液循環障害及ビ粘膜ノ變化ハ輕度ニシテ、且體液ノ減損、鹽化物ノ減損及ビ腹膜炎等ヲ招來セザルヲ以テ、腸狹窄ノ生體ニ及ボス變化ハソノ源泉ハーツニ鬱滯セル腸内容ニ歸スルモノナルベシ。翻ツテ、コレガ血液像トノ關係ヲ見ルニ、腸狹窄時ニ重症ナル貧血ノ發生スルコトハ Faber 氏以來多クノ學者 (Meulengracht, Seyderhelm, Lehmann u. Wichels, Busson u. Kosian, Kretz, Wiechmann u. Zinsser, Zadek, Deutsch, Hartmann, Meyer-List, Tönnis u. Brusis 氏等)ニヨリテ注意セラレシ所ナルモ、コノ際ニ惡性貧血症ノ發生スルヤ否ヤニ就テハ今日猶一致セザル所ナリ。又其原因ガ腸内容ニ存スルコトハ一般ニ認メラレタルモ、依ツテ來ル細菌ノ種類及ビ毒物ノ本態ニ至ツ

テハ未ダ詳ナラズシテ或ハ蛋白質ノ分解產物ニヨルト言ヒ、或ハ菌ノ體外毒ナリト説カル。更ニ毒物作用ノ機轉ニ關シテモ猶未ダ不明ノ點多ク、或ハ毒物が直接ニ血液ニ或ハ造血機ニ作用スルトナシ (Grawitz, Seyderhelm, Morawitz, van der Reis, Busson u. Kosian, Buchholz, Bogendorfer, Lipschitz 氏等) 或ハ肝機能障害ニ續發スルト言ハル (Schilling, Anderson u. Spriggs, Penn, Davidson, Rosenthal, Wislicki u. Kollek 氏)。

斯クノ如ク腸狹窄ト貧血及ビ肝機能トノ間ニハ緊密ナル關係ノ存スルコトハ容易ニ推察セラルル所ナルモ、コノ方面ニ關スル研究ハ盡サレザル所多クアリ。茲ニ於テ余ハ犬ヲ使用シテ實驗的ニ腸狹窄或ハコレト類似ノ狀態ヲ惹起セシメ、コノ際血液形態學的ニ如何ナル變化ガ現ルモノナリヤ、又コレト最モ關係深キ肝機能ニ如何ナル變化ガ起ルモノナリヤニ就キテ研究セリ。先ヅ血液形態學的變化ヨリ述ベント欲ス。

第一章 實驗方法

1. 實驗動物、健康ナル成熟犬ヲ使用ス。飼育方法ハ血液像ニ影響ヲ與フルモノナルコトハ明ナルヲ以テ、動物ハ戶外ニ於テ運動シ得ル様ニナシ且偏食ニ陷ラザル様ニ注意セリ。雄犬ハ採尿ニ不便ナルガ故ニ可及的雌犬ヲ用ヒタリ。

2. 手術方法

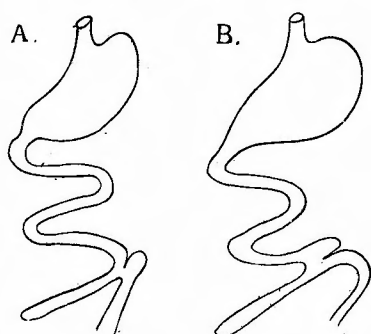
(イ) 腸狹窄ニヨルモノ

腸管ニ狹窄ヲ起サシムコトハ閉塞トコトナリ甚ダ困難ナリ、殊ニ狹窄ノ度ヲ實驗的ニ一定スルコトハ一層困難ナリ。犬ニ於テハ腸管ヲ單ニ太キ絹絲ヲ以テ緊縛スルモ數日後ニハ絹絲ハ粘膜下、次イデ腸管内腔ニ一部露ハレ遂ニ腸管ハ相通ズルニ至ルモノナリ。絹絲ニ代フルニ金屬ヲ以テスルモ割合早期ニ粘膜下次イデ腸管内腔ニ脱落シテ目的ヲ達セズ。余ハ腸壁ヲ害スルコト少キ「ゴム」管即チ「ネラトン」氏「カテーテル」3-4號ヲ用ヒソノ中ニ金線ヲ通ジ内徑約 0.9-1.0cm ニナル様製作シ、コレヲ以テ腸管(空腸)ニ外接セル輪ヲ作り、移動セザル様ニ數ヶ所ニ於テ漿液膜ト細キ絹絲ヲ以テ固定セリ。コレトテモ時日ト共ニ粘膜下ニ脱落スルヲ以テ不完全ナガラ單ニソノ間ニ起ル狹窄狀態ニ就テノミ實驗セリ、然シ斯クスル時ニハ色々ノ程度ノ狹窄ヲ起サシムルコトヲ得ルノミナラズ比較的永ク狹窄狀態ヲ持續セシムルコトヲ得タリ。狹窄ノ程度ハ最終試驗後ニ解剖シテ腸管ノ擴張甚ダシク内容ノ停頓大ナルモノト、腸管ノ擴張甚ダシカラズシテ内容ノ蓄積ガ輕度ナルモノノ2種ヲ區別セリ。勿論實驗終了後解剖シ「ゴム」管ガ腸管内ニ脱落セル例ハ全部コレヲ除外セリ。

(ロ) Antiperistaltischer Blindsack 形成ニヨルモノ

前述ノ方法ハ永ク觀察スルコトハ困難ナルヲ以テコノ方法ヲ選ビタリ。空腸ヲ切斷シソノ兩端ヲ巾着縫合ニヨリテ閉塞シ、口腔側ヲソノ斷端ヲ距ル 40-50cm ノ部ニ於テ肛門側ト廣ク側々ニ吻合ス。斯クスルトキニハ Blindsack トナレル腸管部ハ antiperistaltisch ナルヲ以テ内容ハ著シク停頓シテ膨滿ス、然シ乍ラ腸管壁ノ循環障害ハ之レヲ認メズ。

第 1 圖



第1圖Aハ antiperistaltischer Blindsack,
Bハ isoperistaltischer Blindsack ヲ示ス

3. 實驗方針

術前及術後ノ一定時期ニ耳靜脈ヨリ採血シテ血液像ヲ檢ス、即チ赤血球數、白色素量、白色素指數、白血球數及ビソノ種類ヲ檢ス。Sabli 氏白色素計、Neubauer 氏血球算定器ヲ使用シ、染色法ハ Romanowsky-Giemsa-Färbungニヨリ、中性嗜好細胞ノ核移動ハ Schilling 氏法ニ據ル。

第二章 實驗成績

(1) 對照實驗

本實驗ニ於テハ手術ヲ行ヘルヲ以テ其影響ヲモ考慮セザルベカラズ。

(イ) 單ナル開腹ガ血液像ニ與フル影響ニ就テハ『急性腸管閉塞症ニ關スル實驗的研究』ノ條下ニ於テ述ベタルガ如ク、術後1週間ニシテ術前ニ復歸スルヲ以テ腸狹窄ノ實驗ニ於テハ考慮スルヲ要セザルモノト思惟ス。

(ロ) antiperistaltischer Blindsack ノ實驗ノ對照トシテ空腸ヲ切斷シソノ兩端ヲ巾着縫合ニヨリテ閉鎖シ肛門側ニ於テソノ斷端ヲ距ル 40-50cm ノ部ニ於テ腹腔側トノ間ニ側々吻合ヲ施セリ。斯クノ如クスルトキハ isoperistaltisch ナルヲ以テ Blindsack ノ腸管部ハ縮小シ、其内容ハ殆ンド空虛ナリ。血液像ハ第1表ニ示ス如ク約3ヶ月間ニ於テ殆ンド變化ヲ認メズ。最モ注目ニ値スルハ體重ノ減少ヲ見ザル點ナリ。

第 1 表

犬 第79號, 體重900瓦, 性 ♀

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			エ オ シ ン 嗜 好 細胞	鹽 基 性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿 狀 核 性	多 核 性	計			大	小	計	大 單 核 細 胞	移 行 型	計	
前	70%	0.65	5.420	12100	—	71.2	71.2	6.4	—	1.0	18.0	19.0	0.2	3.2	3.4	0
14日	68%	0.60	5.630	17500	—	73.4	73.4	4.2	—	2.0	16.6	18.6	—	2.8	2.8	0
30日	72%	0.60	6.000	13000	—	69.0	69.0	3.8	—	1.4	21.6	23.0	—	4.2	4.2	0
60日	72%	0.61	5.900	12100	—	66.0	66.0	5.4	—	3.0	21.6	24.6	0.8	3.2	4.0	0
90日	69%	0.63	5.050	11000	—	73.0	73.0	6.0	—	1.8	16.4	18.2	1.0	1.8	2.8	0

(2) 慢性腸管閉塞ニヨルモノ

(イ) 腸狹窄ニヨルモノ

第 2 表

實驗例1, 犬71號, 體重8000瓦, 性 ♀ (第2表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			エ オ シ ン 嗜 好 細胞	鹽 基 性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿 狀 核 性	多 核 性	計			大	小	計	大 單 核 細 胞	移 行 型	計	
前	60%	0.70	4.240	13900	5.2	78.4	83.6	1.0	—	1.0	13.0	14.0	0.2	2.2	2.4	5.2
14日	52%	0.70	3.714	16500	4.0	87.0	91.0	—	—	1.0	6.0	7.0	0.4	1.6	2.0	4.0
27日	40%	0.75	2.649	21000	17.8	72.2	90.0	—	—	1.4	5.2	6.0	1.0	2.4	3.4	17.8

●觀察期間, 27日 (腸狹窄度 強度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ著シク減少ス。血色素指數ハ術前ニ比シ稍々増大ス。有核赤血球ハ術前後共ニ出現スルモノ數少ク且術後ニ増加セルヲ認メズ。白血球數ハ増加シ, 中性嗜好細胞モ亦増加シ核左方推移稍々著明ナリ。

經過, 手術後1, 2日ハ元氣ナク食欲ノ減退ヲ認ム, ソレヨリ少シク恢復シテ食慾普通トナル。約10日ニシテ輕度ノ下痢アリ, 體重ヤ、減少ス。嘔吐ハ一度モ之レヲ認メズ。27日ニ於テ憔悴ノ徵アリ。實驗後致死剖檢ス。

全經過中尿ヲ檢スルニ蛋白, 糖ヲ證明セズ, 又膽汁色素ヲモ證明セズ。Lウロビリノーゲン¹反應陽性, Lウロビリ¹反應陰性, .インヂカン¹陽性。

部檢, 腹腔ニ滲出液ヲ認メズ。狹窄ヲ施セル部ハ幽門ヨリ73cm, ゴム管ハ漿液膜ニテ被ハレ外部ヨリ見ル能ハズ。口腔側ニハ中等度ニ膨滿シ, 黃色泥狀ノ液ガ少量ニ停頓ス。粘膜ニハ狹窄部ニ近ク小潰瘍數個ヲ認ム。肝及ビ脾ハ稍々赤黃色ヲ呈ヘ。

第3表 實驗例2, 犬77號, 體重9800瓦, 性 ♀ (第3表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			Lエ ン ジ ン ¹ 嗜好 細胞	鹽基性 嗜好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核 細胞	移行 型	計	
前	70%	0.67	5.200	15700	—	71.8	71.8	6.2	—	2.2	15.2	17.4	—	4.6	4.6	0
14日	70%	0.69	5.050	18500	2.0	71.0	73.8	4.0	—	3.0	16.2	19.2	0.8	2.2	3.0	2.2
28日	62%	0.70	4.420	20400	4.0	74.0	78.0	2.4	—	2.0	12.2	14.2	1.0	4.4	5.4	4.0

●觀察期間, 28日 (腸狹窄度 輕度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ輕度ニ減少ス。血色素指數モ増大ス。病的赤血球ヲ證明セズ。白血球數ノ増加, 中性嗜好細胞ノ増加及ビ核左方推移ハ何レモ輕度ナリ。Lエオジン¹嗜好細胞ハ少シク減少ス。

經過, 全經過ヲ通ジ試験ハ元氣ニシテ嘔吐若クハ下痢ハ認メラレズ, 食思減退モ認メラレズ。術後14及ビ28日ニ尿ヲ檢スルニ病的成分ヲ認メズ。

剖檢, 第28日實驗後致死剖檢ス。

狹窄ヲ施セル部ヨリ口腔側約20cmノ部ハ輕度ニ膨滿シ黃色ノ内容ヲ少量ニ容ル。Lゴム¹管ハ漿液膜ニテ大部分被ハレ, 大網膜ノ一部癒着ス。狹窄腸管ノ色ハ尋常ニシテ鬱血ヲ認メズ, 又粘膜ニ潰瘍ヲ認メズ。

第4表 實驗例3, 犬82號, 體重10200瓦, 性 ♀ (第4表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			Lエ ン ジ ン ¹ 嗜好 細胞	鹽基性 嗜好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核 細胞	移行 型	計	
前	80%	0.65	6.118	15200	0.2	63.6	63.8	4.2	—	2.4	26.2	28.6	—	3.4	3.4	0.2
14日	65%	0.62	5.280	20700	0.8	60.6	61.4	2.2	—	2.2	30.6	32.8	0.6	3.0	3.6	0.8
30日	50%	0.62	4.050	21500	5.0	70.0	75.0	1.8	—	2.0	20.0	22.0	—	1.2	1.2	5.0

●觀察期間, 30日 (腸狹窄度 強度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ著シク減少ス。白血球數, 中性嗜好細胞數及ビ核左方推移ハ何レモ輕度ノ増加ヲ認メシム。

經過, 手術後食思ハ稍々減退セルモ元氣ニハ變リナシ。約20日ニシテ元氣稍々衰ヘ下痢ヲ起セリ。

術後14日及ビ30日ニ檢尿スルニ病的成分ヲ認メズ。Lウロビリノーゲン¹反應弱陽性

剖檢, 術後30日ニシテ致死剖檢ス。

狹窄部ヨリ口腔側ノ腸管ハ胃ニ至ル迄強ク膨滿ス。血液循環障害ヲ思ハシムルモ鬱血ハ認メズ。狹窄部ハ直徑約3mmニシテ僅カニ通過セルヲ認ム。腸管壁ハ一般ニ肥厚シ、殊ニ狹窄部ニ接近シテ著シ。

第5表 實驗例4, 犬88號, 體重14200瓦, 性 ♂ (第5表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			リン 酸 基 性 嗜 好 細胞	鹽 基 性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核細胞	移行 型	計	
前	100%	0.75	6.700	12000	—	62.0	62.0	8.0	—	2.0	23.0	25.0	0.4	4.6	5.0	0
16日	85%	0.63	6.760	33600	1.2	75.0	75.0	4.0	—	1.0	9.0	10.0	1.0	8.8	9.8	1.2
30日	78%	0.75	5.200	13800	2.0	80.0	82.0	4.0	—	1.0	11.2	12.0	0.6	1.4	2.0	2.0

觀察期間, 30日 (腸狹窄度 輕度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ稍々減少ス。白血球數ハ術後16日ニシテ著シク増加セルモ 3日ニシテ正常ニ復セリ。百分率ニ於テ中性嗜好細胞ノ増加及ビ核左方推移ハ輕度ナリ。リン酸基性嗜好細胞ハ稍々減少ス。

經過, 全經過ヲ通ジ元氣ニシテ食思ニハ著シキ減退ヲ認メズ。下痢ナシ。手術後10日ニシテ手術部ハ輕度ニ化膿シテ少量ノ膿ヲ排出ス。16日及ビ30日ニ檢尿セルニ異常ヲ認メズ。

剖檢, 30日ニシテ致死剖檢ス, 狹窄部ヨリ口腔側約 20cm ノ部ハ輕度ニ膨滿シ, 瓦斯及ビ液狀黃色内容ヲ少量ニ容ル。毛, 魚骨并ニ砂ガ集リテ所々ニ塊ヲナス。腸管壁ハ稍々肥厚ス。漿液膜ノ色ハ尋常ニシテ鬱血狀態ヲ認メズ。

第6表 實驗例5, 犬90號, 體重9700瓦, 性 ♀ (第6表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			リン 酸 基 性 嗜 好 細胞	鹽 基 性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核細胞	移行 型	計	
前	90%	0.73	6.160	14700	—	68.0	68.0	6.2	—	3.0	18.0	21.0	—	4.8	4.8	0
30日	68%	1.12	3.020	19900	5.8	72.2	78.0	2.0	—	2.2	11.0	13.2	0.2	6.6	6.8	5.8

觀察期間, 30日 (腸狹窄度 強度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球ハ著シク減少ス。リン酸基性嗜好細胞ハ減少シ, 單核細胞ハ稍々増加ス。

經過, 試獸ハ元氣ニシテ食思ニハ異常ヲ認メザルモ, 體重著シク減少セリ, 即チ術前9700瓦ナリシモノガ術後30日ニシテ8000瓦トナリ, 約2000瓦減少セリ。

術後30日ニシテ檢尿セルニルウロビリノーゲン反應ガ陽性ナル外ニハ異常ヲ認メズ。

剖檢, 30日ニシテ致死剖檢ス。

狹窄部ヨリ口腔側ノ空腸ハ著シク膨滿シ, ソノ形紡錘形ニシテ腸管壁ノ肥厚著シ, 漿液膜ノ色ハ尋常ニシテ鬱血ヲ認メズ。内容ハ瓦斯及ビ黃色ノ泥狀液ニシテ糞臭アリ。

第7表 實驗例6, 犬95號, 體重12000瓦, 性 ♀ (第7表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			リン 酸 基 性 嗜 好 細胞	鹽 基 性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核細胞	移行 型	計	
前	95%	0.74	6.400	14400	—	67.2	67.2	4.8	—	2.4	18.2	20.6	0.8	6.6	7.4	0
14日	85%	0.71	6.020	13200	—	70.4	70.4	6.2	—	1.0	17.0	18.0	0.2	5.2	5.4	0
30日	90%	0.74	6.100	15600	—	73.0	73.0	5.0	—	2.0	15.0	17.0	0.4	5.6	6.0	0

觀察期間, 26日 (腸狭窄度 輕度)

血液像, 血液像ニハ著シキ變化ヲ認メズ。

經過, 全經過ヲ通ジ食想及ビ元氣ニハ異常ヲ認メズ。嘔吐モ下痢モナシ。

剖檢, 30日ニシテ致死剖檢ス。

狹窄ヲ施セシ部ヨリ口腔側ノ空腸ハ僅カニ膨滿シテ液狀ノ内容ヲ少量ニ容ル。腸管壁ノ肥厚ハ著シカラズ。粘膜ニハ異常ナク又潰瘍ヲモ認メズ。

第 8 表 實驗例7, 犬99號, 體重8500瓦, 性 ♀ (第8表參照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			エオ ジ ン 嗜 好 細胞	鹽基性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單核 細胞	移行 型	計	
前	74%	0.66	5.496	15800	1.2	58.6	59.8	10.6	—	2.0	25.2	27.2	—	2.4	2.4	1.2
13日	60%	0.73	4.080	19000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30日	42%	0.85	2.460	22400	4.6	83.4	88.0	0.8	—	0.2	5.0	5.2	—	6.0	6.0	4.6

觀察期間, 32日 (腸狭窄度 強度)

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ著シク減少ス。血色素指數ハ増大ス。白血球數ハ稍々増加ス。百分率ニ於テハ中性嗜好細胞ハ著シク増加ス。

經過, 術後10日ニシテ元氣少シク衰ヘ食思ノ減退ヲ認ム。嘔吐及ビ下痢ナシ。20日ニシテ元氣益々衰フ然シナガラ歩行蹣跚, 腫孔散大, 糞臭アル嘔吐等所謂「イレウス」症狀ヲ呈セズ。30日ニシテ體重著シク減少ス, 然シナガラ嘔吐ナク單ニ輕度ノ下痢ヲ認ムルノミ。30日ニ檢尿スルニ病的成分ヲ認メズ。「ウロビリノーゲン」反應陽性。

剖檢, 32日ニ致死剖檢ス。腹腔滲出液ヲ認メズ。狹窄部ヨリ口腔側ノ腸管ハ紡錘形ヲ呈シテ著シク膨滿ヘ。漿液膜ノ色ハ尋常ニシテ鬱血ヲ認メズ。狹窄腸管ノ壁ハ著シク肥厚シ, 黃色ノ潤濁液ヲ多量ニ容ル。

小 括

1. 以上 7例ニ於テ試獸ハ全經過中著シキ食思減退ヲ示サズ, 又糞汁様ノ嘔吐モナク, 且糞便ノ排出ニモ異狀ナシ。剖檢上ニハ操作ヲ施セル腸管ハ紡錘形ヲ呈シテ其壁ハ著シク肥厚シ, 内容ハ停頓セルモ腸管壁ニハ血液循環ノ障害ヲ認メズ, 又「ゴム」管ハ腸管內腔ニ脱落シ居ラザルヲ以テ慢性腸狹窄ノ起レルコトハ疑ヲ容レザル所ナルベシ。

2: 血液所見

(イ) 白血球, 白血球數ハ稍々増加シ, 百分率ニ於テハ中性嗜好細胞ハ少シク増加シ且輕度ノ核左方推移アリ。「エオジン」嗜好細胞ハ稍々減少シ, 大單核細胞ハ少シク増加セリ。

(ロ) 赤血球, 赤血球數及ビ血色素量ハ漸次減少シ, 經過ノ末期ニ於テハソノ程度モ相當ニ顯著ナリ。血色素指數ハ多クノ場合ニ於テ術前ニ比シ増大セリ。Anisozyose 若クハ Poikilozytose ヲ認メズ, 有核赤血球ハ僅小ニ發見サレタルモ, 犬ニ於テハ正常時ニ於テモ發見セラルモノニシテ生理的範圍内ニアリ。貧血ノ度ハ腸狹窄ノ著シキ例ニ於テハ著明ナリ。

3. 尿所見, 尿中ニ蛋白質, 糖若クハ血色素ヲ證明セズ。多クノ場合ニ於テ「インデカン」反應陽性ニシテ「ウロビリノーゲン」反應 (Ehrlich 氏)ガ弱陽性ナルヲ認メタリ。

4. 檢鏡所見ニ於テ毎常見ラルルモノハ肝臓ニ於ケル著明ナル血管ノ充盈ニシテ鬱血ノ像ヲ呈ス。肝, 脾, 或ハ腎ニ鐵色素沈着ノ像ヲ認メズ。

(ロ) Antiperistaltischer Blindsack ニヨルモノ。

第 9 表

實驗例1, 犬74號, 體重11800瓦, 性 ♀ (第9表参照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			リン エン ジ ン 嗜 好 細胞	鹽基性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單核 細胞	移行 型	計	
前	80%	0.66	6.012	19600	—	60.0	60.0	7.0	—	3.0	24.8	27.0	1.0	4.2	5.2	0
35日	65%	0.62	5.252	20800	—	71.2	71.2	6.4	—	2.2	14.8	17.0	2.0	3.4	5.4	0
130日	45%	0.85	2.650	20000	11.0	75.0	66.0	3.8	—	1.2	14.0	15.2	0.8	4.2	5.0	11.0

觀察期間, 130日

血液像, 赤血球數及ビ血色素量ハ著シク減少セリ, 即チ手術前ノ赤血球數ハ 6.012.000ニシテ術後130日ニ於テハ2.650.000ニ減少セリ。白血球數ニ著變ナシ。核ノ左方推移ハ11.0ニシテ「リンエン」嗜好細胞ハ稍々減少ス。

經過, 手術後 1,2日ハ元氣ナク食思不振ナリシモ漸次恢復ス。全經過ヲ通ジ食思減退ノ徴ナク又嘔吐モナシ。130日間ニ體重ハ約2000瓦減少ス。

剖檢, 13日檢血後致死剖檢ス。

Blindsack ノ腸管ハソノ末端ニ大網膜ノ一部癒着セル外ニハ腸管トノ癒着ヲ認メズ。Blindsack ノ腸管ハ約3倍大ニ膨滿シ, 吻合ヲ距ルコト遠キ程ソノ度大ナリ。腸管壁ハ少シク肥厚ス。腸管内容ハ黃色ノ半流動性ノ糞樣物質ニシテ毛, 魚骨, 砂及ビ小石等ガ相集リテ塊ヲナシ混在ス。粘膜ニハ異常ナキモ Blindsack ノ末端ニ於テ米粒大或ハソレヨリ少シク大ナル潰瘍ガ數個存在スルヲ認ム。

第 10 表

實驗例2, 犬78號, 體重9000瓦, 性 ♀ (第10表参照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			リン エン ジ ン 嗜 好 細胞	鹽基性 嗜 好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單核 細胞	移行 型	計	
0	75%	0.66	5.644	12600	—	81.4	81.4	4.2	—	3.0	8.4	11.4	—	3.0	3.0	0
28日	65%	0.63	5.122	9100	—	76.0	76.0	5.0	—	2.2	12.8	15.0	—	4.0	4.0	0
40日	60%	0.65	4.600	13000	2.0	78.0	80.0	2.0	—	2.0	13.2	15.2	0.2	2.6	2.8	2.0
70日	40%	0.63	3.200	15000	—	84.0	84.0	4.2	—	1.8	8.8	10.6	0.4	0.8	1.2	0

觀察期間, 70日

血液像, 血色素量及ビ赤血球數ハ漸次減少ス。白血球數ノ種類及ビ核推移ニハ異常ナシ。

經過, 全經過中試獸ハ元氣ニシテ食思不振ヲ認メシメズ。嘔吐モ下痢モナシ, 然シ體重ハ約1800瓦減少ス。

術後39日及ビ69日ニ檢尿スルニ病的成分ヲ認メズ。

剖檢, 70日ニシテ致死剖檢ス。

Blindsack ハソノ末端ニ於テ約2倍大ニ膨大シ, 黃色ノ糞樣内容及ビ瓦斯ヲ容ル。最末端ニ於テ粘膜ニ米粒大ノ潰瘍ヲ認ム。

第 11 表

實驗例3, 犬84號, 體重8600瓦, 性 ♀ (第11表参照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			鹽基性 嗜好 細胞	鹽基性 嗜好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核細胞	移行 型	計	
前	80%	0.61	6.470	8600	1.0	67.0	68.0	4.2	—	1.0	15.8	16.8	1.0	10.0	11.0	1.0
21日	60%	0.58	5.200	10700	—	78.0	78.0	2.8	—	2.2	9.0	11.2	1.2	6.8	6.8	—
35日	47%	0.62	3.800	12000	4.2	75.8	80.0	2.0	—	1.4	6.4	7.8	0.8	9.4	9.4	4.2

觀察期間, 38日

血液像, 血色素及赤血球數ハ著シク減少ス。白血球數及ビ其種類ニハ著變ナシ。

經過, 術後1, 2日ハ元氣ナク食思不振ヲ認メシメタルモ, 3日ヨリ漸次恢復シ食思普通トナリ元氣モ旺盛トナレリ。嘔吐ナシ。第30日頃ヨリ衰弱ノ徵アリ, 38日ニハ衰弱甚シク致死剖檢ス。

剖檢, Blindsack ノ長サハ約45cm ニシテ其末端部20cm ハ著シク膨大シ, 大量ノ瓦斯ヲ容ル。腸管壁ハ稍々肥厚シ粘膜炎ヲ認メズ。

腸管, 肝及ビ脾ハ黃色ヲ帶ブ。

第 12 表

實驗例4, 犬97號, 體重9000瓦, 性 ♂ (第12表参照)

經過 日數	血色素 量	血色素 指數	赤血球 數 (mill.)	白血球 數	中性嗜好細胞			鹽基性 嗜好 細胞	鹽基性 嗜好 細胞	淋 巴 細 胞			單 核 細 胞			核 推 移
					桿狀 核性	多核 性	計			大	小	計	大單 核細胞	移行 型	計	
前	95%	0.76	6.240	10400	—	64.2	64.2	6.0	—	3.0	22.8	25.8	0.2	3.8	4.0	0
14日	82%	0.85	4.800	16500	—	80.2	89.2	3.8	—	1.2	7.8	9.0	—	7.0	7.0	0
30日	42%	0.92	2.300	19700	3.8	74.2	78.0	4.0	—	2.0	8.8	10.8	—	7.2	7.2	3.8

觀察期間, 33日

血液像, 血色素量及赤血球數ハ著シク減少ス。白血球數ハ稍々増加シ, 中性嗜好細胞及ビ單核細胞ハ増加ス, 又輕度ノ核左方推移ヲ認ム。

經過, 術後20日頃ヨリ元氣減退シ食思不振トナレリ。33日ニハ元氣大ニ衰ヘ食思甚ダ不振トナリ衰弱甚ダシク致死剖檢ス。體重ハ3000瓦減少ス。

剖檢, 腹腔内ニ滲出液ヲ認メズ, Blindsack ハ一般ニ強ク膨滿セルモ漿液膜溢血若クハ鬱血ヲ認メズ。末端ニ大網膜ガ癒着セル外ニハ腸管トノ癒着ヲ認メズ。内容ハ黃色半流動性ニシテ毛, 砂, 及ビ魚骨ヨリナル塊ヲ混在ス。

小 括

1. 以上4例ニ於テ空腸ニ Antiperistaltischer Blindsack ヲ形成セルニ, 試獸ハ食思普通ナルニモ拘ハラズ體重ハ漸次著シク減少セリ。

剖檢上 Blindsack ハ對照實驗ニ於ケル場合ト異リテ著シク膨滿シ, 腸内容ハ多量ニ停頓セリ。

2. 血液所見

(イ) 白血球, 白血球數ニハ認ムベキ變化ナシ。百分率ニ於テハ中性嗜好細胞ハ増加シ, 且ツ輕度ノ核左方推移ヲ示ス。鹽基性嗜好細胞ハ稍々減少ス。單核細胞ハ増減一定セズ。

(ロ) 赤血球, 赤血球數及ビ血色素量ハ漸次著シク減少セリ。血色素指數ハ犬第74號, 第97號ニ於テハ術前ニ比シ増大セルモ犬第78號, 第84號ニ於テハ變化ヲ示サズ。

Poikilozytose 或ハ Anisozytose フ認メズ。有核赤血球ハ時ニ發見サレタルモ生理的範圍内ニアリ。

3. 尿所見、屢ニ「インデガン」反應及「ピロウロビリノーゲン」反應ノ弱陽性ナルヲ認メタルモソノ他ニ於テハ異常ヲ認メズ。

4. 檢鏡上肝、腎若クハ脾ニ於テ鐵色素ノ沈着ヲ認メズ。

肝ニ於テハ輕度ノ瘀血及ビ輕度ノ肝細胞ノ濁濁變性ヲ認メタリ。又第97號ニ於テハ強度ノ脂肪變性ヲ認メタリ。

第三章 總括並ニ考察

1. 實驗動物トシテ犬ヲ使用シ腸管ニ狹窄ヲ起サシメ、或ハ Antiperistaltischer Blindsack ヲ設置セルニ、血液形態學的ニ著シキ變化ヲ來タセリ。

(イ) 白血球、輕度ノ白血球增多ヲ認メ、百分率ニ於テハ中性嗜好細胞ハ稍ニ増加シ且輕度ノ核左方推移ヲ認メシム。「エオジン」嗜好細胞及ビ淋巴細胞ハ少シク減少ス。大單核細胞ハ腸狹窄ノ場合ニハ稍々増加セルモ、Antiperistaltischer Blindsack ノ場合ニハ増減一定セズ。

(ロ) 赤血球、赤血球數及ビ血色素量ハ漸次著シク減少セリ。血色素指數ハ術前ニ比シ一般ニ増大セル傾向ヲ認メシム。不同赤血球症若クハ雜赤血球症ハ之レヲ認メズ。有核赤血球ハ僅少ニ發見サレタルモ、犬ニ於テハ正常ニ於テモ發見セラルモノナルヲ以テ之レヲ生理的範圍内ト認ム。

即チ最モ著明ナル變化ハ重症貧血ヲ來タセル點ナリ。而シテ剖檢上何レノ例ニ於テモ出血竈ヲ認メズ、又肝、腎、若クハ脾ニ於テ鐵色素ノ沈着ヲ認メズ、且尿所見ニ於テモ「インデガン」反應及「ピロウロビリノーゲン」反應ガ弱陽性ナル以外ニハ異常ヲ認メズ。

以上ノ所見ニヨリテ該貧血ハ赤血球崩壞ヨリハ寧ロ新生力不良即チ赤血球造成機能減退ニ起因スルモノト思考セラル。

2. 腸狹窄症ト貧血トノ關係ニ就テノ研究業績ハ多々アルモ、依ツ來タルベキ貧血ノ種類ニ關シテハ諸說一致セズ。

貧血症特ニ惡性貧血症ニ關シ消化管ヲ以テ毒素發生ノ場所ト考ヘタル最初ノ人ハ Hunter 氏ニシテ、氏ハ舌、胃及ビ腸ニ於ケル炎症ニ重キヲ措キ、此處ヨリ連鎖狀球菌ガ侵入シツノ毒素ニヨリテ惡性貧血症ガ起ルモノナリト考ヘタリ。Grawitz 氏ハ胃酸缺乏ヲ重要視シ、コレニヨリテ起レル舌炎等ニヨリテ生ジタル毒素ガ解毒サレズニソノママ吸收セラレ、ヨツテ本症ヲ起スモノナリト考ヘタリ。然ルニ小腸上部ハ健康者ニ於テハ無菌ナルカ或ハ菌ノ存在ハ極メテ小數ナルニ拘ラズ惡性貧血患者ニ於テハ細菌 (Darmflora) ガ發見セラレ、此等ノ細菌ノ毒素ニ原因スルト提唱 (Bogendorfer, van der Reis, Löwenberg 氏等) セラレテ以來、消化管内異常ト惡性貧血症トノ間ニ一般ノ注意ヲ喚起セリ。消化管内異常ハ多々アルモ腸狹窄症ニ於テ惡性貧血症ノ來ルコトニ始メテ注意セシハ Faber 氏 (1897) ナリ。Meulengracht (1922), Seyderhelm,

Lehmann u. Wichels 氏 (1924) モ亦臨床上惡性貧血症ニシテ腸狹窄ノ存スルモノアルコトニ着目セリ、殊ニ Seyderhelm 氏等ハ犬ニ於テ實驗シ廻腸瓣ニ近ク筋膜ヲ以テ慢性腸狹窄症ヲ起サシメ試験ノ少數例(10例中2例)ニ於テ惡性貧血類似ノ状態ヲ惹起セリト。

然ルニ Busson u. Kosian, Zadek 氏ハ Seydehrelm 氏ノ實驗ヲ追試セルニ氏ノ發表セル如キ成績ハ得ラズシテ單純ナル血色素減少及ビ赤血球減少ヲ伴フ續發性貧血ノ像ヲ惹起スルノミト言ヘリ。

Kretz, Wiehmann u. Zinsser, Zadek, Deutsch, Hartmann, Meyer-List 氏等ハ臨床上腸狹窄或ハ他ノ原因ニヨリテ腸内容ノ著シク停頓セル場合ニ惡性貧血症或ハコレト類似ノ血色素過多性貧血症ノ來ルコトヲ報告セリ。Tönnis u. Bruns 氏モ實驗ノコレヲ證明セリ。

余ノ實驗成績ニ於テモ血色素過多性貧血症ヲ來セリ。而シテ hyperchrome Anaemie ナル點ニ於テハ惡性貧血症ト類似スルモ他ノ所見ニ於テハ大イニソノ趣ヲ異ニセリ。

斯クノ如ク腸狹窄時ニ見ル貧血ノ種類ニ關シテハ諸說一致セザル所ナルモ重症貧血ノ發生スルコトハ了解セラルル所ナリ。

3. 斯クノ如キ重症貧血症ノ發生セルハ腸内容ニノミ起因スルモノナルベシ。何トナレバ腸狹窄ト腸閉塞トハ腸管ノ通過障害ノ程度ノ差トハイヘ、ソノ際ノ症狀及ビ生存期間ニ著シキ差異アリ。又腸狹窄ノ重篤ナル症狀ハ完全閉塞或ハ麻痺性「イレウス」ニ移行シテ始メテ見ラルル現象ナリトハイヘ、「イレウス」ノ死因ニ關シテハ諸說アリテ單ニ閉塞腸管内容ニノミ重キヲ措クコトノ適當ナラザルコトハ『急性腸管閉塞症』ノ實驗的研究ノ條下ニ於テ既ニ述ベタル所ナリ、即チ腸狹窄或ハ Antiperistaltischer Blindsack ヲ設置スルトキニハ該腸管内ニ内容ハ著シク停頓ス、然シナガラ「イレウス」ノ際ニ見ル如キ腸管壁及ビ腸粘膜ノ著シキ解剖學的變化或ハ血液循環障害ハ認めラズ、故ニ上記貧血ノ原因ハ「腸内容」ニ起因スルモノト思ハル。

4. 腸内容ニ起因シ重症貧血ヲ惹起セラルルコトハ首肯セラルル所ナルモ、ソノ依ツテ來ル毒物ノ本態ニ至ツテハ未ダ詳ナラズ、或ハ蛋白質ノ分解產物ニヨルトイヒ、或ハ細菌ヨリノ毒素ナリトイヒ、或ハ病的ニ繁殖セル細菌ガ參與シテ發生セル毒性消化產物ナリト言ハル。而シテ毒物ノ作用機轉ニ關シテハ二說アリ、一ツハ毒物が直接ニ血液或ハ造血機ニ作用スルトナス說ニシテ (Grawitz; Seyderhelm; Morawitz; van der Reis; Busson u. Kosian; Buchholz; Bogen-dörfer; Lipschitz 氏等)、Lipschitz 氏ハ之レヲ Phenylhydrazin 或ハ Nitrobenzol ニ求メントセリ、他ノ一ツハ肝障害ニ續發スルトナス說ナリ (Schilling; Anderson u. Spriggs; Penn; Davidson; Rosenthal, Wislicki u. Kollek 氏等)。Rosenthal 氏等ハ肝機能不全ノ結果發生セル Oxyamine ニヨルトナシ、Anderson u. Spriggs 氏ハ肝機能障害ニヨルト想像セリ。肝臟ハ赤血球死滅再生ニ對シ重要ナル作用ヲ營ムコトハ諸家ノ唱ヘル所ニシテ、慢性腸閉塞症ニ於ケル重症貧血ハ腸内容ノ吸收門戸ニ最モ近キ肝臟ト重大ナル關係ヲ有スト謂ハザルベカラズ、コノ點ニ關シテハ後ニ述ベント欲ス。

結 論

慢性腸閉塞時ニ於ケル血液像ヲ檢シタルニ次ノ如シ。

1. 赤血球數及ビ血色素量ハ著シク減少ス。血色素指數ハ一般ニ増大ス。
2. 白血球數ハ少シク増加ス。中性嗜好細胞ハ稍々増加シ、輕度ノ核左方推移ヲ示ス。淋巴細胞及「エオジン」嗜好細胞ハ漸時減少ス。單核細胞ニ於テハ増減一定セズ。

文 献

- 1) **Anderson and Spriggs**, Minot-Murphy liver diet in Addisonian anaemia. Lancet, 1927, p. 958.
- 2) **Busson u. Kosian**, Über Anaemie durch Bakterienextrakte. Zeitschr. d. gesamte exp. Medizin, 1921, Bd. 29, S. 199.
- 3) **Bogendorfer u. Buchholz**, Untersuchungen über die Bakterienmenge im menschlichen Dünndarm. Deutsch. Archw. f. klin. Med., 1922, Bd. 140, S. 257.
- 4) **Deutsch**, Ein Fall hyperchromer Anämie infolge einer Dünndarmstriktur bei einem Kinde. med. Klinik., 1926, S. 1145.
- 5) **Davidson**, Pernicious anaemia with special reference to Bacillus Welchii as the causal agent. Lancet, 1927, p. 961.
- 6) **Faber**, Perniciöse Anämie bei Dünndarmstrikturen. Berliner Klinische Wochenschr., 1867, S. 643.
- 7) **Hartmann**, Hyperchrome Anämie bei Stagnation des Darminhaltes in einer Seitentasche des Dünndarms. Klin. Wochenschr., 1929, S. 1359.
- 8) **Kretz**, Ein Fall von Zöcumstenose und hyperchromer Anämie. Med. Klinik, 1925, S. 886.
- 9) **Lipschitz**, Über den Mechanismus von Blutgiften. Erg. d. Physiol., 1924, Bd. 23, S. 1.
- 10) **Meulengracht**, Dünndarmstrikturen und perniciöse Anaemie. Darmresektion. Einige Bemerkungen über die Darmflora. Acta Med. Scand., 1922, Vol. 56, p. 432.
- 11) **Minot and Murphy**, Treatment of pernicious anaemia by special diet. Journ. of Americ. Med. Ass., 1926, Vol. 87, P. 470.
- 12) **Penn**, Clinical address on pernicious anaemia. Lancet, 1928, p. 115.
- 13) **Rosenthal, Wislicki u. Kollek**, Über die Beziehungen von schwersten Blutgiften zu Abbauprodukte des Eiweisses. Kl. Wochenschr., 1928, S. 972.
- 15) **Rosenthal, Wislicki u. Kollek**, Hydroxylamin-derivate als Blutgifte und Eiweissabbauprodukte. Klin. Wochenschr., 1928, S. 1514.
- 15) **Seyderhelm, Lehmann u. Wickels**, Experimentelle intestinale perniciöse Anämie bei Hunden. Kl. Wochenschr. 1924, S. 1439.
- 16) **Schilling**, Wirkung und Ausblicke der Lebertherapie bei anaemia perniciosa. Klin. Wochenschr., 1928, S. 883.
- 17) **Tönnis u. Bruns**, Veränderungen des morphologischen Blutbildes bei akuter und chronischer Darminhaltsstauung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1931, Bd. 233, S. 133.
- 18) **Wiechmann und Zinsser**, Darmstriktur und perniciöse Anaemie. Münchener Med. Wochenschr., 1926, S. 372.
- 19) **van der Reis**, Die Flora des Dünndarms bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. d. gesamte exp. Med., 1923, Bd. 35, S. 296.
- 20) **Vedder**, Zur Pathogenese der perniciösen Anaemie. Zugleich Versuche zur Standardisierung des therapeutisch wirksam hergestellten Leberextraktes. Erg. d. inn. Med., Vol. 38.
- 21) **Zedek**, Darmulcera und Strikturen bei perniciöser Anämie. Münchener med. Wochenschr., 1926, S. 2165.
- 22) **佐藤清**, 貧血之病理及ビ療法。